

Choroby osierdza we współczesnej diagnostyce obrazowej. Część 1. Stanowisko grupy ekspertów polskiego Klinicznego Forum Obrazowania Serca i Naczyń

Contemporary imaging of pericardial diseases. Part 1. Expert consensus statement of the Polish Clinical Forum for Cardiovascular Imaging

Andrzej Gackowski¹, Tomasz Miszański-Jamka², Karol Miszański-Jamka^{3,4}, Jan Głowacki^{4,5}, Mirosław Dziuk⁶, Piotr Szymański⁷, Tomasz Kukulski⁸, Katarzyna Mizia-Stec⁹, Edyta Płońska-Gościński¹⁰

Polskie Kliniczne Forum Obrazowania Serca i Naczyń: Edyta Płońska-Gościński, Magdalena Kostkiewicz, Tomasz Miszański-Jamka, Andrzej Szyszka, Piotr Lipiec, Andrzej Gackowski, Tomasz Kukulski, Mirosław Dziuk, Cezary Kępka, Mariusz Skowerski, Zbigniew Gąsior, Jerzy Walecki, Mieczysław Pasowicz, Piotr Szymański, Katarzyna Mizia-Stec, Anna Klisiewicz, Piotr Hoffman, Piotr Podolec, Piotr Pruszczyk, Jarosław D. Kasprzak, Adam Torbicki

¹Klinika Choroby Wieńcowej, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

²Ośrodek Diagnostyki, Prewencji i Telemedycyny, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

³Oddział Kliniczny Kardiologii, Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

⁴Pracownia Diagnostyki Obrazowej, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

⁵Katedra i Zakład Radiologii Lekarskiej i Radiodiagnostyki, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

⁶Zakład Medycyny Nuklearnej, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa

⁷Klinika Wad Nabytych Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

⁸Klinika Kardiologii, Wad Wrodzonych Serca i Elektroterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

⁹Katedra i Klinika Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

¹⁰Klinika Kardiologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

WSTĘP

Diagnostyka chorób osierdza w wielu przypadkach nie sprawia trudności, gdy obraz kliniczny jest klarowny. Przykładem może być płyn osierdziowy u pacjenta z rozpoznaniem rozrzedzenia nowotworowego lub krwiaka osierdza po rozpoznanej perforacji tętnicy wieńcowej. Są jednak choroby osierdza będące wyzwaniem diagnostycznym i terapeutycznym. Wynika to ze zróżnicowanej etiologii, patologii i przebiegu klinicznego tych schorzeń [1].

Do chorób osierdza zalicza się m.in. zapalenia (suche, wysiękowe, wysiękowo-zaciskające, zaciskające, wirusowe, bakteryjne, grzybicze, autoimmunologiczne, mocznicowe, idiopatyczne), nowotwory (przerzutowe lub pierwotne), torbiele, chłonetki, przetoki, wady wrodzone osierdza, krwi-

ki pourazowe, jatrogenne czy związane z pęknięciem aorty itd. [1]. Rozpoznanie tych schorzeń wymaga łącznej analizy danych z wywiadu, badań przedmiotowego i elektrokardiograficznego, badań laboratoryjnych i odpowiednio dobranych badań obrazowych. Diagnostykę uzupełniają analizy płynu osierdziowego: biochemiczne, cytologiczne, mikrobiologiczne i badanie PCR w kierunku wirusów. W trudniejszych przypadkach uzasadniona jest perikardioskopia z pobraniem biopatów osierdza [1, 2].

W nieinwazyjnej diagnostyce obrazowej chorób osierdza istotną rolę odgrywają: echokardiografia [przezskłatkowa (TTE) i przezprzełykową (TEE)], zdjęcie RTG klatki piersiowej, kardiologiczna tomografia komputerowa (CCT) i kardiologiczny rezonans magnetyczny (CMR) (tab. 1) [1, 3]. Ze względu

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Andrzej Gackowski, Klinika Choroby Wieńcowej, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, ul. Prawdnicza 80, 31–202 Kraków, e-mail: agackowski@gmail.com

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

Tabela 1. Różne typy zmian morfologicznych osierdzia — porównanie znaczenia diagnostycznego zdjęcia rentgenowskiego klatki piersiowej (RTG), kardiologicznej tomografii komputerowej (CCT) i rezonansu magnetycznego (CMR) [1]

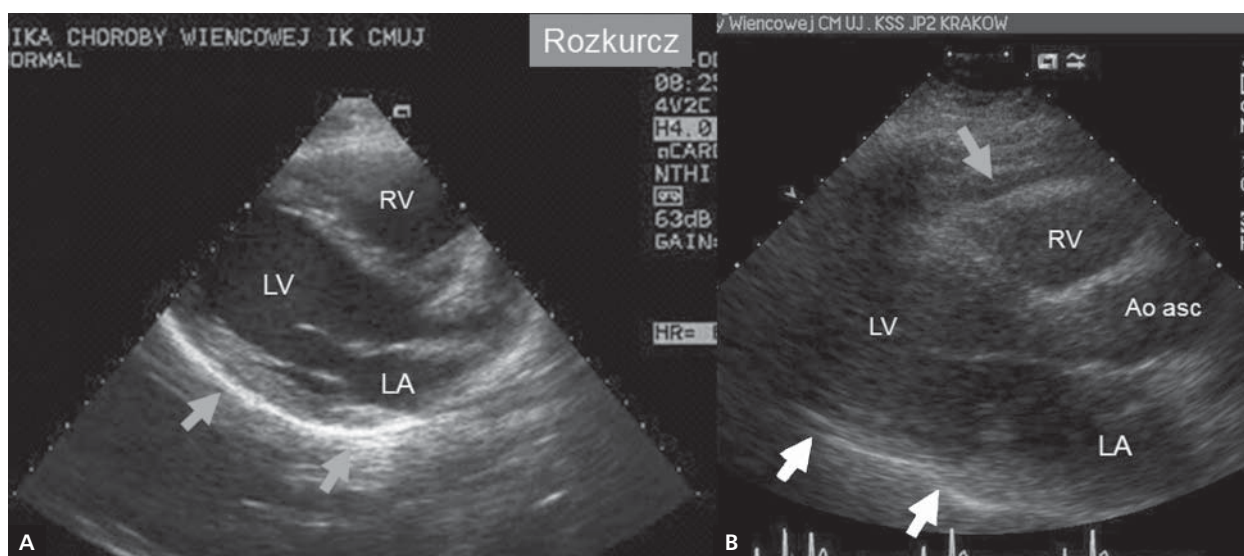
Morfologia osierdzia	Etiologia	RTG	CCT	CMR
Prawidłowa grubość osierdzia	—	Zdjęcie w projekcji bocznej — linia oddzielająca śródpierście od tkanki tłuszczowej podosierdziowej Wizualizacja: +	Cienka linia przed przedsionkiem prawym i komorą prawą oddzielająca śródpierście od tkanki tłuszczowej podosierdziowej Wizualizacja: +++	Cienka warstwa pozbawiona sygnału otaczająca serce oddzielająca tkankę tłuszczową śródpierściową od subendokardialnej Wizualizacja: ++
Osierdzie pogrubiałe, gładkie	Ostry proces zapalny, często płyn w worku osierdziowym	Zdjęcie w projekcji bocznej — pogrubienie linii odpowiadającej blaszkom osierdzia, powiększenie sylwetki serca Wizualizacja: +	Pogrubienie linii odpowiadającej blaszkom osierdzia, ich separacja w przypadku płynu, analiza ilościowa i jakościowa płynu Wizualizacja: +++	Pogrubienie warstwy odpowiadającej blaszkom osierdzia, jej separacja w przypadku płynu, analiza ilościowa i jakościowa płynu Wizualizacja: +++
Osierdzie pogrubiałe, nieregularne	Przewlekły proces zapalny	Nieregularny zarys sylwetki serca Wizualizacja: +	Jw. + odcinkowe zgrubienia Wizualizacja: +++	Jw. + nieregularny charakter Wizualizacja: +++
Osierdzie pogrubiałe, nieregularne, ze zwapnieniami	Powikłania przewlekłego procesu zapalnego, pourazowego, krwotocznego	Jw. + mocno wysyczone osierdzie Wizualizacja: +	Jw. + bardzo dobra wizualizacja zwapnień Wizualizacja: +++	Jw. + słaba wizualizacja zwapnień Wizualizacja: ++

na znaczny postęp wiedzy w tym zakresie celowe jest podsumowanie aktualnych możliwości każdej z technik obrazowania. Poniższe informacje mogą posłużyć jako uzupełnienie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących chorób osierdzia, które zostały opublikowane w 2004 r. [1].

ECHOKARDIOGRAFIA

Echokardiografia jest główną metodą oceny schorzeń serca i osierdzia [1–9]. Pozwala na uwidocznienie płynu osierdziowego, a także pośrednich cech podwyższonego ciśnienia w osierdziu. Powszechna dostępność i niskie koszty czynią echokardiografię praktycznym, mobilnym narzędziem służącym także do monitorowania skuteczności leczenia [1, 4–7]. Pełni ona istotną rolę podczas zabiegu punkcji osierdzia. Ma natomiast znaczne ograniczenia w rozpoznawaniu pogrubienia i zwapnień osierdzia [4, 6–10]. Sąsiedztwo worka osierdziowego i płuc powoduje, że w wielu projekcjach fala ultradźwiękowa ulega całkowitemu odbiciu na granicy osierdzia i upowietrznionej tkanki płucnej (zjawisko to ma miejsce zwłaszcza w projekcjach przymostkowych za ścianą dolnoboczną). Z tego powodu obraz osierdzia na ekranie jest bardzo jasny, co może fałszywie sugerować masywne zwapnie-

nia. Ten efekt wynikający z właściwości fizycznych ultradźwięków jest szczególnie widoczny u osób z dobrym oknem akustycznym, u których fala ultradźwiękowa nie ulega istotnemu osłabieniu i powraca do sondy z dużą amplitudą [4]. Z kolei u osób z gorszą widocznością serca, u których efekt rozpraszania i pochłaniania fali ultradźwiękowej jest silniejszy, energia fali powracającej do sondy jest znacznie mniejsza (ryc. 1). Dlatego u tych pacjentów obraz osierdzia może nie być jasny mimo obecności jego zwapnień. Ponadto w osierdziu często powstają artefakty o typie rewerberacji powodujące wrażenie pogrubienia osierdzia. Z wymienionych powodów echokardiograficzna ocena tkanki osierdzia jest zawodna [4, 6–8, 10]. Ograniczenia te mają nieco mniejsze znaczenie w przypadku projekcji, w których osierdzie nie jest ułożone prostopadle do kierunku rozchodzenia się fal ultradźwiękowych i w projekcjach podmostkowych, w których osierdzie znajduje się między tkanką wątroby a sercem. Echokardiografia nie umożliwia oceny osierdzia jako całości, a jedynie jego wybranych fragmentów [1, 8, 11]. Ograniczeniem TTE jest brak dobrego okna akustycznego, zwłaszcza u pacjentów we wczesnym okresie po operacjach kardiologicznych, u których mogą wystąpić trudności w ocenie tamponady. Jest to szczególnie trudne, gdy tamponada wynika



Rycina 1. Badanie echokardiograficzne w projekcji przymostkowej w osi długiej lewej komory (LV) u osób bez objawów klinicznych. **A.** Jasne echo osierdzia u zdrowej szczupłej osoby (strzałki szare) — całkowite odbicie fali na pograniczu osierdzia i tkanki płucnej. Obraz mylnie zinterpretowany jako zwapnienia i pogrubienie osierdzia; **B.** Osierdzie ma małą echogeniczność w związku z gorszą penetracją ultradźwięków u otyłej pacjentki (strzałki białe); tłuszcz osierdziowy powodujący 6-milimetrową separację osierdzia (strzałka szara); RV — prawa komora; LA — lewy przedsionek; Ao asc — aorta wstępująca

z obecności miejscowego krwiaka uciskającego pojedynczą jamę serca [12]. W takich sytuacjach, gdy nie udaje się ustalić przyczyny ostrych zaburzeń hemodynamicznych, pomocne jest TEE [1, 7, 12]. Tłuszcz występujący na powierzchni serca może powodować fałszywe rozpoznanie płynu lub obecności patologicznych mas w osierdziu. Większa ilość tłuszczu osierdziowego występuje typowo u osób otyłych i lokalizuje się głównie przed sercem. Tłuszcz w porównaniu z płynem cechuje się większą echogenicznością i mniejszym wahaniem separacji osierdzia w trakcie cyklu serca (ryc. 1B) [4, 6]. U chorego z płynem w osierdziu rutyną powinno być przyłożenie sondy ultradźwiękowej do pleców w okolicy kątów łopatek w celu sprawdzenia obecności płynu w jamach opłucnowych.

BADANIE RTG

Zdjęcie RTG klatki piersiowej w projekcji PA i bocznej ma ograniczone znaczenie w diagnostyce chorób osierdzia. Może wykazać obecność płynu, jeżeli jego duża objętość doprowadzi do znacznego powiększenia sylwetki serca, przyjmującej wówczas typowo kształt karafki [1]. Widoczne niekiedy w RTG masywne zwapnienia osierdzia mogą sugerować rozpoznanie zaciśkającego zapalenia osierdzia, a zmiany w płucach mogą nasunąć podejrzenie procesu zapalnego płuc, przebytej lub czynnej gruźlicy, nowotworu. Może to być pomocne w różnicowaniu przyczyn patologii osierdzia. Zdjęcie RTG klatki piersiowej może wykazać obecność płynu w jamach opłucnowych, który często towarzyszy płynowi w worku osierdziowym.

KARDIOLOGICZNA TOMOGRAFIA KOMPUTEROWA

Kardiologiczna tomografia komputerowa w porównaniu z echokardiografią umożliwia dokładną ocenę morfologii osierdzia i sąsiadujących struktur. Pozwala na szybkie uzyskanie trójwymiarowego obrazu całego osierdzia, o wysokiej rozdzielczości przestrzennej. W CCT osierdzie prezentuje się jako hiperdensyjna linijna struktura kontrastująca z hipodensyjną przyległą tkanką tłuszczową [13]. Trudności diagnostyczne w ocenie osierdzia w CCT mogą wynikać z braku obecności sąsiadującej tkanki tłuszczowej [13]. CCT jest metodą z wyboru w ocenie zwapnień osierdzia [14–16]. Ponadto umożliwia ocenę całego śródpiersia i płuc, m.in. pod kątem obecności zmian rozrostowych i swoistych. Badanie wykrywa nawet małe objętości płynu osierdziowego, a także opłucnowego [8]. Ograniczeniem CCT jest narażenie na promieniowanie i środki kontrastowe, konieczność transportowania pacjenta do skanera, mniejsza w porównaniu z TTE dostępność badania i wyższa cena.

KARDIOLOGICZNY REZONANS MAGNETYCZNY

Kardiologiczny rezonans magnetyczny umożliwia wieloaspektową ocenę morfologii osierdzia i wpływu patologii osierdzia na czynność serca. Protokół CMR powinien obejmować określenie struktury i funkcji serca, a dobór sekwencji musi zapewnić pełną charakterystykę osierdzia i otaczających struktur [17]. Podstawowej oceny morfologicznej dokonuje się na podstawie tłumiących sygnał z krwi T1 i T2 zależnych sekwen-

cji echa spinowego (*black-blood T1 and T2 weighted spin echo*) oraz służących do obrazowania czynności serca sekwencji kinematograficznych SSFP (*steady state free precession*) [17]. Ocena ta powinna być poszerzona o T2 zależną sekwencję STIR (*T2 weighted short tau inversion recovery*), służącą m.in. do obrazowania obrzęku [17]. Uzupełnieniem badania jest akwizycja obrazów po podaniu gadolinowego środka kontrastowego przy użyciu T1 zależnej sekwencji echa spinowego czy też służącej do obrazowania późnego wzmocnienia T1 zależnej sekwencji gradientowej odwrócenia i powrotu (*T1-weighted inversion recovery*) [18]. Do oceny wpływu patologii osierdza na czynność serca służy sekwencja SSFP, umożliwiająca analizę kurczliwości miokardium i ruchomości osierdza. Dodatkowych informacji dostarcza obrazowanie za pomocą sekwencji znakowania magnetycznego (*tagging*) pozwalające na śledzenie ruchu znakowanych struktur i obrazowanie przy użyciu sekwencji kodowania prędkości stosowane do oceny dysfunkcji rozkurczowej [19]. W obrazach T1 i T2 zależnych echa spinowego osierdzie jest widoczne jako cienka, krzywoliniowa struktura o gładkim obrysie i niskiej intensywności sygnału, sąsiadująca z charakteryzującym się wysoką intensywnością sygnału tłuszczem lub pośrednią intensywnością sygnału miokardium [17]. Wizualizacja osierdza może być jednak utrudniona przy braku tkanki tłuszczowej i bliskim sąsiedztwie mięjszu płuc, który cechuje się niską intensywnością sygnału [13].

Za pomocą CMR można wykryć nawet małe objętości płynu w jamie osierdza lub jamie opłucnej. Nie można go wykonać u pacjentów z wszczepionymi metalicznymi implantami, kardiowerterami-defibrylatorami, niededykowanymi do badań w polu magnetycznym rozrusznikami serca, u chorych z klaustrofobią. Badanie jest czasochłonne i wiąże się z wysokim kosztem, a jego przeprowadzenie może być utrudnione w przypadku zaburzeń rytmu serca i braku współpracy oddechowej pacjenta.

POZYTONOWA TOMOGRAFIA EMISYJNA

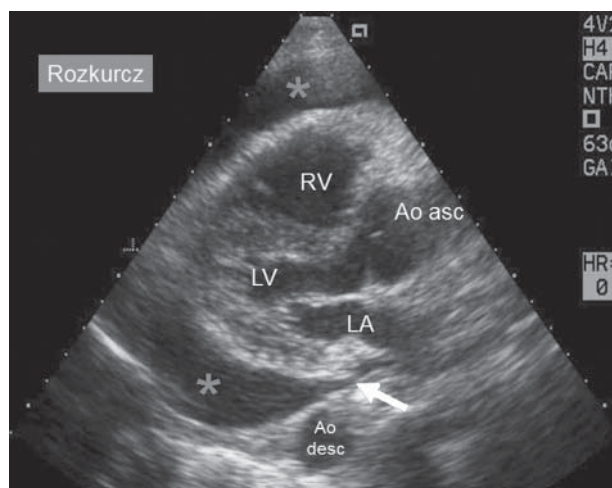
Pozytonowa tomografia emisyjna (PET), w przeciwieństwie do klasycznych metod tomograficznych, jak CCT i CMR, obrazuje metabolizm różnych radiofarmaceutyków (najczęściej glukozy znakowanej fluorem — FDG). Obecnie używa się systemów hybrydowych PET-CT i PET-MR, które pozwalają wykorzystać dane o metabolizmie z PET i anatomiczne z CCT lub CMR. Pozostałe metody scyntygraficzne nie mają istotnego znaczenia dla oceny osierdza. Zapalenie osierdza cechuje się umiarkowaniem podwyższonym metabolizmem FDG, a międzybłoniaki charakteryzują się wysokim metabolizmem glukozy, którym zwykle odpowiada masa tkankowa w innych metodach obrazowych.

PŁYN W WORKU OSIERDZIOWYM

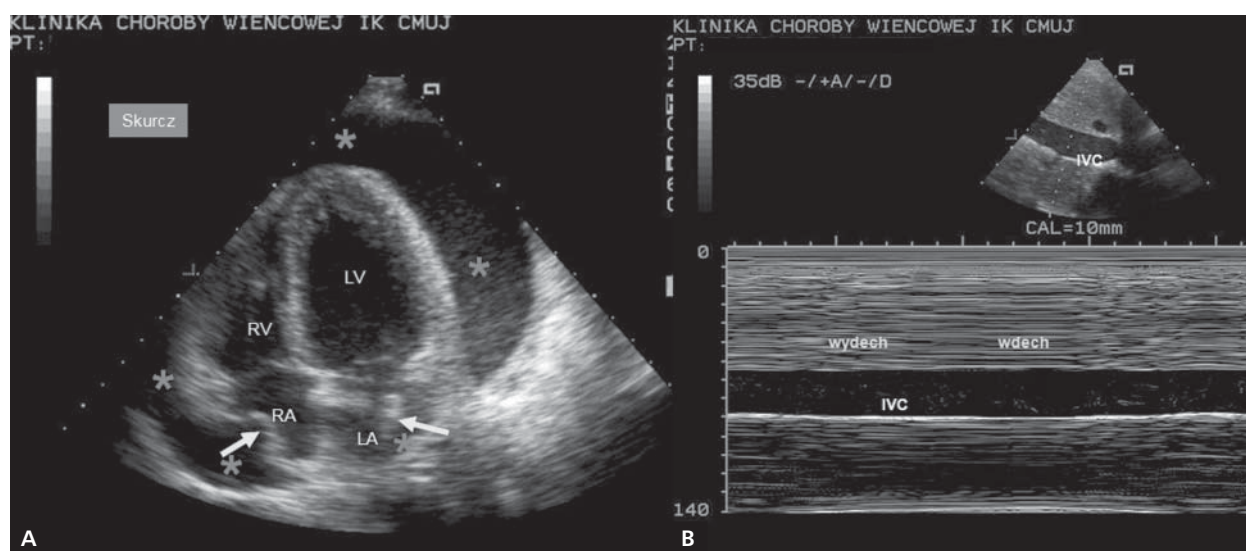
Fizjologiczna ilość płynu w worku osierdziowym może powodować niewielką separację blaszek osierdza w skurczu. Skurczowo-rozkurczowa separacja blaszek osierdza wskazuje

na patologię [1, 4, 6]. Początkowo (u pacjenta leżącego) wolny płyn osierdziowy układa się w zatoce skośnej worka osierdziowego, leżącej za tylną ścianą lewej komory. W przypadku większej objętości płynu jest on także widoczny przy innych ścianach serca. W echokardiograficznych projekcjach w osi długiej należy zwrócić uwagę na lokalizację płynu w stosunku do aorty zstępującej. Płyn osierdziowy gromadzi się między aortą a lewym przedsionkiem, a płyn opłucnowy do tyłu w stosunku do aorty [1, 4, 6].

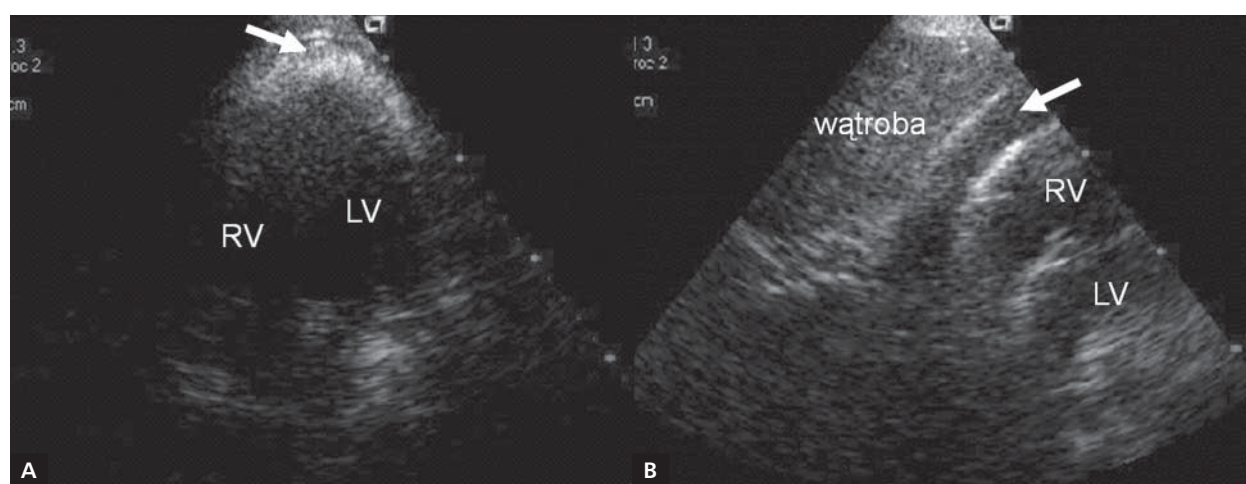
Ilość płynu w badaniu echokardiograficznym szacuje się półilościowo, w zależności od stopnia separacji blaszek osierdza, jednak jest to jedynie ocena przybliżona. „Mała” rozkurczowa separacja blaszek osierdza wynosząca poniżej 10 mm odpowiada objętości 50–250 ml, „umiarkowana” separacja 10–20 mm oznacza obecność 250–500 ml płynu, a „duża” separacja przekraczająca 20 mm odpowiada objętości ponad 500 ml (ryc. 2, 3) [1, 6]. Objętości te są orientacyjne i nie zaleca się, aby podając wynik badania, opisywać objętość płynu osierdziowego. Wskazane jest natomiast wykonanie pomiarów separacji blaszek osierdza w różnych lokalizacjach w fazie rozkurczu i wpisanie tych danych do raportu i/lub archiwizacja obrazów w celu obiektywnej oceny zmian w kolejnych badaniach [1, 6]. Badania CCT i CMR mogą być pomocne w ocenie obecności, lokalizacji, ilości płynu w worku osierdziowym [13]. Przewagą tych badań nad echokardiografią jest możliwość identyfikacji mniejszej ilości płynu, ocena jego charakteru, przestrzennej lokalizacji i dokładny pomiar jego objętości. W CMR i CCT za nieprawidłową uznaje się separację blaszek osierdza przekraczającą 4 mm [18–20]. Ze względu na ułożenie chorego niewielkie ilości płynu



Rycina 2. Duża objętość płynu osierdziowego otaczającego serce (gwiazdki). Separacja osierdza w rozkurczu > 20 mm. Płyn znajduje się także między sercem a aortą zstępującą (strzałka), co potwierdza, że jest to płyn osierdziowy, a nie opłucnowy. Brak ucisku prawej komory (RV) — ciśnienie osierdziowe nie jest krytycznie podwyższone; LV — lewa komora; LA — lewy przedsionek; Ao asc — aorta wstępująca; Ao desc — aorta zstępująca



Rycina 3. Przewlekła tamponada serca, badanie echokardiograficzne. **A.** Bardzo duża objętość płynu (gwiazdki). Podczas skurczu komór następuje zaciskanie przedsionków (strzałki); **B.** Żyła główna dolna (IVC) poszerzona, jej średnica nie zmienia się podczas cyklu oddechowego; LV — lewa komora; LA — lewy przedsionek; RV — prawa komora; RA — prawy przedsionek



Rycina 4. Ostra tamponada serca, badanie echokardiograficzne; 8-milimetrowa separacja osierdzia (strzałki) u pacjenta z perforacją tętnicy wieńcowej podczas angioplastyki wieńcowej. **A.** Projekcja koniuszkowa 4-jamowa; duża echogenność krwi w osierdziu powodująca gorszą penetrację ultradźwięków do serca; **B.** Nieco większa separacja osierdzia widoczna w projekcji podmostkowej; RV — prawa komora; LV — lewa komora

nu mogą się pod wpływem grawitacji gromadzić w worku osierdziowym w okolicy dolno-bocznej wolnej ściany prawej komory i przy dolno-bocznej ścianie lewej komory.

Dokładne określenie rodzaju gromadzącego się płynu jest niemożliwe, ale można posłużyć się wskazówkami, które są pomocne w różnicowaniu. W echokardiografii przesięk jest najczęściej nieechogeniczny. Wysięk i krew mogą mieć większą echogeniczność (ryc. 4) [4, 7]. W przypadkach wątpliwych należy rozważyć badania z zastosowaniem CCT lub CMR. Ocena charakteru płynu w CCT opiera się na pomia-

rze jego gęstości w jednostkach Hounsfielda (HU). Wartość < 10 HU zwykle charakteryzuje przesięk, wartość 20–60 HU — wysięk, a > 60 HU — ostre krwawienie do worka osierdziowego [21]. W tym ostatnim przypadku gęstość płynu zmniejsza się z upływem czasu. W CMR charakterystyka płynu opiera się na ocenie intensywności sygnału w sekwencjach T1 i T2 zależnych. Przesięk cechuje się niskim sygnałem w obrazach T1 zależnych, a wysokim w obrazach T2 zależnych, natomiast wysięk zwiększonym sygnałem w obrazach T1 zależnych, a obniżonym w obrazach T2

zależnych [8, 22]. Ocena intensywności sygnałów może być utrudniona przez artefakty ruchowe, które mogą powodować zwiększoną intensywność sygnału przesieku w obrazach T1 zależnych. W przypadku obecności krwi w worku osierdziowym intensywność sygnału będzie zależać od czasu, jaki minął od krwawienia. W sekwencji T2 zależnej w ostrej fazie obraz charakteryzuje się jednorodnie podwyższonym sygnałem. Natomiast w obrazach T1 i T2 zależnych w fazie podostrej (1–4 tygodni od krwawienia) są widoczne niejednorodne obszary o wysokim sygnale, a w fazie przewlekłej ogniska niskiego sygnału odpowiadające zwapnieniom, zwłóknieniom i depozytom hemosyderyny [8]. Pomocna w ocenie charakteru płynu w worku osierdziowym może być ocena grubości, zrostów i obrzęku osierdzia, które przemawiają za etiologią zapalną [17]. Dodatkowych informacji dostarcza także ocena obrzęku miokardium sugerująca obecność *perimyocarditis* [21].

TAMPONADA SERCA

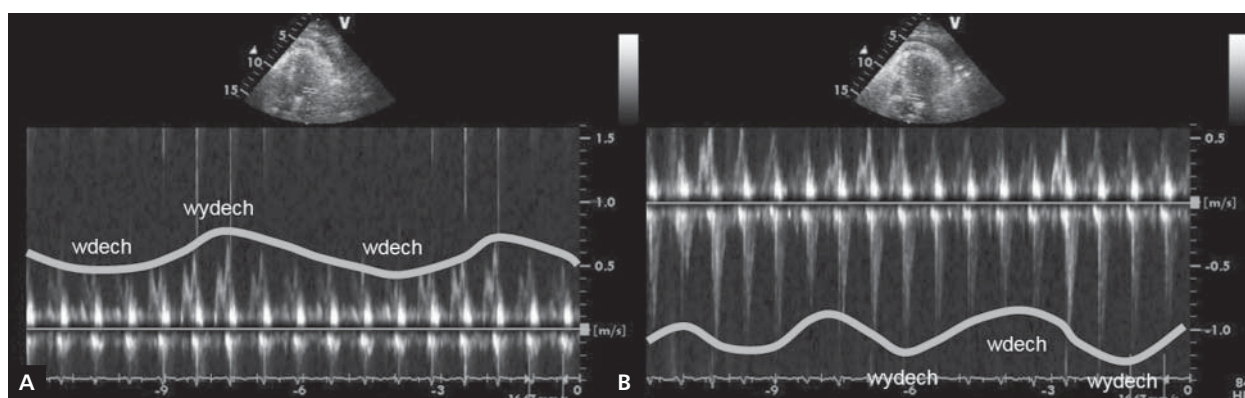
Ciśnienie w osierdziu zależy od tempa gromadzenia się płynu. Ostra tamponada może wystąpić już w przypadku nagłego zgromadzenia się ok. 50 ml płynu, a przewlekłe gromadzący się płyn powoduje stopniowe rozciąganie osierdzia i nawet objętość ponad 400 ml może nie dawać objawów krytycznego ucisku serca (ryc. 2, 4) [1].

Narastające ciśnienie osierdziowe doprowadza do zmniejszenia objętości wyrzutowej serca, kompensacyjnej tachykardii, duszności, wreszcie hipotonii i objawów rozwijającego się wstrząsu kardiogenego. Klasycznym objawem tamponady jest tętno paradoksalne, czyli wahania skurczowego ciśnienia tętniczego podczas cyklu oddechowego o ponad 10 mm Hg [1]. Zjawisko to powstaje w wyniku spotęgowania fizjologicznego mechanizmu, jakim jest zależność napełniania komór od fazy oddechowej. Rozpoznanie tamponady jest oparte na ocenie klinicznej (hipotonia, duszność, poszerzenie żył szyjnych, tętno paradoksalne), ale badania obrazowe stanowią tu ważną wskazówkę dzięki możliwości

oceny szerokości żył głównych, zapadania się poszczególnych jam serca i analizy zmienności przepływów wewnątrzercowych [1, 3–9]. Głównie znaczenie ma tu echokardiografia, dostępna przy łóżku pacjenta. Inne badania obrazowe w praktyce nie odgrywają istotnej roli, z wyjątkiem szczególnych przypadków, gdy badanie echokardiograficzne nie jest możliwe [1, 3–9, 13].

Do cech tamponady w badaniach obrazowych należą [1, 4–7]:

- poszerzenie i brak lub minimalna zmienność oddechowa wymiaru żyły głównej dolnej (ryc. 3). Objaw ten jest odzwierciedleniem utrudnionego napływu i zastojów żylnego przed prawym przedsionkiem. Jest to czuły, ale mało specyficzny objaw tamponady, gdyż może występować w wielu innych przypadkach związanych ze wzrostem ośrodkowego ciśnienia żylnego. Z kolei prawidłowa szerokość i wdechowe zapadanie się żyły głównej dolnej znacznie zmniejsza prawdopodobieństwo rozpoznania tamponady, z wyjątkiem sytuacji, w której pacjent jest skrajnie odwodniony.
- zapadanie się prawego przedsionka podczas skurczu komór. Wraz ze wzrostem ciśnienia w worku osierdziowym zarówno stopień, jak i czas zapadania się prawego przedsionka zwiększają się. Lewy przedsionek zapada się w późnej fazie tamponady, gdyż ciśnienie w nim jest wyższe niż w prawym przedsionku oraz ze względu na obecność 4 żył płucnych, które przytrzymując ściany przedsionka, utrudniają jego ucisk.
- zapadanie się prawej komory w rozkurczu. Objaw jest bardziej swoisty, gdy komora zapada się przynajmniej przez 1/3 cyklu serca. W zaawansowanej tamponadzie ucisk obecny jest także w fazie skurczu.
- zmienność oddechowa:
 - wymiarów i objętości komór;
 - napływu przez zastawkę mitralną (fizjologiczna zmienność oddechowa wynosi ok. 10–15%, za istotną dla tamponady uznaje się zmienność > 25%, ryc. 5A);



Rycina 5. Tamponada serca. W badaniu dopplerowskim widoczna duża zmienność oddechowa prędkości napływu mitralnego (A) i wypływu w drodze odpływu lewej komory (B)

- napływu przez zastawkę trójdzielną (fizjologiczna zmienność oddechowa wynosi do ok. 25%, za istotną dla tamponady uznaje się zmienność > 40%);
- prędkości przepływu krwi w drodze odpływu lewej komory (ryc. 5B).

Obecność objawów klinicznych i większości powyższych zaburzeń jest potwierdzeniem tamponady serca i uzasadnia pilne odbarczenie osierdzia. W przypadku stabilnego obrazu klinicznego i występowania jedynie pojedynczych z wymienionych zaburzeń nakłucie worka osierdziowego należy rozważyć jedynie w celach diagnostycznych lub jako profilaktykę tamponady, jeżeli objętość płynu stale narasta, a przyczyna jego gromadzenia nie została usunięta [1].

Badanie echokardiograficzne oprócz rozpoznania tamponady jest pomocne także w ustaleniu optymalnego miejsca nakłucia oraz kierunku i głębokości wprowadzenia igły podczas punkcji osierdzia. Monitorowanie nakłucia może się odbywać z przyłożenia głowicy w innym miejscu (np. nakłucie podmostkowe z monitorowaniem z okna koniuszkowego), ale lepsze warunki obrazowania można uzyskać, umieszczając głowicę w jałowej lateksowej lub foliowej osłonie i przyłożenie jej w sąsiedztwie igły, gdyż umożliwia to śledzenie jej ostrza. Po wykonaniu nakłucia można podać przez igłę kilka mililitrów roztworu soli fizjologicznej. Pojawienie się pęcherzyków gazu w płynie osierdziowym potwierdza prawidłową pozycję igły. Ocena echokardiograficzna umożliwia wybranie innego niż podmostkowe miejsca nakłucia, np. z dostępu międzyżebrowego w okolicy koniuszkowej. Podczas punkcji monitorowanie echokardiograficzne ma na celu stwierdzenie, jaka jest resztkowa objętość płynu w osierdziu i potwierdzenie ustąpienia cech zwiększonego ciśnienia osierdziowego [1, 4–9].

W przypadku klarownego obrazu w badaniu echokardiograficznym CCT i CMR nie powinny być wykorzystywane w celu potwierdzenia tamponady serca. Badania te mogą mieć jednak zastosowanie w sytuacjach niejasnych, zwłaszcza przy bardzo złej jakości okna akustycznego i braku możliwości wykonania TEE [14].

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Maisch B, Seferovic PM, Risti AD et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J*, 2004; 25: 587–610.
2. Seferovic PM, Ristic AD, Maksimovic R et al. Diagnostic value of pericardial biopsy: improvement with extensive sampling enabled by pericardioscopy. *Circulation*, 2003; 107: 978–983.
3. Fraser AG, Buser PT, Bax JJ et al. The future of cardiovascular imaging and non-invasive diagnosis. *Eur J Echocardiogr*, 2006; 7: 264–267.
4. Gackowski A. Choroby osierdzia. In: Płońska-Gościński E ed. *Kompendium ECHO*. Medical Tribune 2011.
5. Kasprzak JD, Hoffman P, Płońska E et al. Echokardiografia w praktyce klinicznej: Standardy Sekcji Echokardiografii Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego 2007. *Kardiologia Pol*, 2007; 65: 8–29.
6. Gackowski A, El Massri N, Piwowarska W et al. Ocena echokardiograficzna schorzeń osierdzia. *Kardiologia po Dyplomie*, 2008; 7: 74–82.
7. Wann S, Passen E. Echocardiography in pericardial disease. *J Am Soc Echocardiogr*, 2008; 21: 7–13.
8. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB et al. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiographics*, 2003; 23: S167–S180.
9. Labovitz AJ, Noble VE, Michelle Bierig M et al. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr*, 2010; 23: 1225–1230.
10. Sengupta PP, Eleid MF, Khandheria BK et al. Constrictive pericarditis. *Circ J*, 2008; 72: 1555–1562.
11. Sohn DW. Constrictive pericarditis as a never ending story: what's new? *Korean Circ J*, 2012; 42: 143–150.
12. Ionescu A, Wilde P, Karsch KR. Localized pericardial tamponade: difficult echocardiographic diagnosis of a rare complication after cardiac surgery. *J Am Soc Echocardiogr*, 2001; 14: 1220–1223.
13. Yared K, Baggish AL, Picard MH et al. Multimodality imaging of pericardial diseases. *J Am Coll Cardiol Img*, 2010; 3: 650–660.
14. Verhaert D, Gabriel RS, Johnson D et al. The role of multimodality imaging in the management of pericardial disease. *Circ Cardiovasc Imag*, 2010; 3: 333–343.
15. Hoey ET, Mankad K. Computed tomography-guided pericardiocentesis: utility in the management of malignant pericardial effusion. *Am J Emerg Med*, 2010; 28: 388.e1–3.
16. Isner JM, Carter BL, Bankoff MS et al. Computed tomography in the diagnosis of pericardial heart disease. *Ann Intern Med*, 1982; 97: 473–479.
17. Bogaert J, Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial diseases. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2009; 11: 14.
18. Klein C, Graf K, Fleck E, Nagel E. Images in cardiovascular medicine. Acute fibrinous pericarditis assessed with magnetic resonance imaging. *Circulation*, 2003; 107: e82.
19. Kojima S, Yamada N, Goto Y. Diagnosis of constrictive pericarditis by tagged cine magnetic resonance imaging. *N Engl J Med*, 1999; 341: 373–374.
20. Bull RK, Edwards PD, Dixon AK. CT dimensions of the normal pericardium. *Br J Radiol*, 1998; 71: 923–925.
21. Yelgec NS, Dymarkowski S, Ganame J, Bogaert J. Value of MRI in patients with a clinical suspicion of acute myocarditis. *Eur Radiol*, 2007; 17: 2211–2217.
22. Hancock EW. Neoplastic pericardial disease. *Kardiologia Pol*, 1990; 8: 673–682.